

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1898-99. — N° 185.

---

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DE L'ÉTIOLOGIE ET DE LA PATHOGÉNIE  
DE L'APPENDICITE

---

THESE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le, 28 Juillet 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis CHAMBARD

Né le 5 Avril 1872, à Saint-Amour (Jura).



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—  
Juillet 1899



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1898-99. — N° 485.

---

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DE L'ÉTIOLOGIE ET DE LA PATHOGÉNIE  
DE L'APPENDICITE

---

THESE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 28 Juillet 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis CHAMBARD

Né le 5 Avril 1872, à Saint-Amour (Jura).



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Juillet 1899

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. . . . . DOYEN.  
LACASSAGNE . . . . . ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES  
MM. PAULET, CHAUVEAU, BERNE.

## PROFESSEURS

|                                                          |   |                |
|----------------------------------------------------------|---|----------------|
| Cliniques médicales. . . . .                             | } | MM. LÉPINE.    |
| Cliniques chirurgicales. . . . .                         |   | BONDET.        |
| Clinique obstétricale et Accouchements. . . . .          | } | OLLIER.        |
| Clinique ophtalmologique. . . . .                        |   | PONCET.        |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. . . . . |   | FOCHIER.       |
| Clinique des maladies mentales. . . . .                  |   | GAYET.         |
| Physique médicale. . . . .                               |   | GAILLETON.     |
| Chimie médicale et pharmaceutique. . . . .               |   | PIERRET.       |
| Chimie organique et Toxicologie. . . . .                 |   | MONOYER.       |
| Matière médicale et Botanique. . . . .                   |   | HUGOUNENQ.     |
| Zoologie et Anatomie comparée. . . . .                   |   | CAZENEUVE.     |
| Anatomie. . . . .                                        |   | FLORENCE.      |
| Anatomie générale et Histologie. . . . .                 |   | LORTET.        |
| Physiologie. . . . .                                     |   | TESTUT.        |
| Pathologie interne. . . . .                              |   | RENAUT.        |
| Pathologie externe. . . . .                              |   | MORAT.         |
| Pathologie et Thérapeutique générales. . . . .           |   | TEISSIER.      |
| Anatomie pathologique. . . . .                           |   | AUGAGNEUR.     |
| Médecine opératoire. . . . .                             |   | MAYET.         |
| Médecine expérimentale et comparée. . . . .              |   | TRIPPIER.      |
| Médecine légale. . . . .                                 |   | POLLOSSON (M.) |
| Hygiène. . . . .                                         |   | ARLOING.       |
| Thérapeutique. . . . .                                   |   | LACASSAGNE.    |
| Pharmacie. . . . .                                       |   | BARD.          |
|                                                          |   | SOULIER.       |
|                                                          |   | CROLAS.        |

## PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. . . . . LAROYENNE.

## CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

|                                                     |                  |
|-----------------------------------------------------|------------------|
| Clinique des Maladies des Enfants. . . . .          | WEILL, agrégé.   |
| Maladies des oreilles, du nez et du larynx. . . . . | LANNOIS, agrégé. |
| Accouchements. . . . .                              | POLLOSSON (A.)—  |
| Botanique. . . . .                                  | BEAUVISAGE. —    |

## AGRÉGÉS

| MM.            | MM.     | MM.     | MM.            |
|----------------|---------|---------|----------------|
| BEAUVISAGE.    | ROLLET. | DURAND. | PAVIOT.        |
| CONDAMIN.      | ROUX.   | DOYON.  | NOVÉ-JOSSERAND |
| COURMONT.      | COLLET. | BARRAL. | BÉRARD.        |
| DEVIC.         | BOYER.  | MOREAU. | BORDIER.       |
| POLLOSSON (A.) | VALLAS. | PIC.    | SAMBUC.        |
| ROCHET.        | SIRAUD. |         |                |

M. BEAUDUN, Secrétaire.

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. TRIPIER, Président ; M. GANGOLPHE, Assesseur ;

MM. DEVIC et PAVIOT, Agrégés.

*La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

A MON PÈRE

M. le D<sup>r</sup> CHAMBARD-HÉNON

Ancien Médecin-Inspecteur des Écoles.



## INTRODUCTION

---

Au moment de finir nos études de médecine et de quitter la Faculté de Lyon, nous tenons à remercier nos professeurs et nos amis.

Parmi ceux qui nous ont le plus aidé dans nos études, nous devons tout d'abord citer notre excellent père, le Dr Chambard-Hénon, à qui cet ouvrage est dédié. Par ses conseils, ses admonestations amicales et ses nombreuses relations dans le monde médical lyonnais, il a puissamment contribué à la terminaison heureuse de trop longues études.

Nous n'avons jamais rencontré, grâce à lui, que de la bienveillance parmi nos professeurs ; nous les en remercions profondément.

Parmi eux MM. les professeurs R. Tripier et Gangolphe ont été pour nous des maîtres excellents et nous aurions beaucoup gagné à suivre avec plus d'assiduité leurs excellentes leçons. Tous deux, ainsi que M. le professeur agrégé Paviot, ont bien voulu nous donner l'aide de leur expérience pour faire ce travail.

MM. Tripier et Paviot ont mis à notre disposition deux excellents travaux souvent cités au cours de cette thèse. C'est à eux qu'il faut attribuer tout ce qu'il peut y avoir de bon dans cette thèse.

M. le professeur agrégé Paviot nous a fortement aidé à la construction même de cet ouvrage ; grâce à lui et à ses recommandations M. Mouisset, médecin des hôpitaux, nous a donné deux observations extrêmement intéressantes.

Je ne saurais trop répéter ici l'expression de ma gratitude pour tous ces maîtres si bienveillants.

Nos amis ne nous ont jamais fait défaut pendant cette période de huit années. Nous n'avons jamais eu qu'à nous louer des relations que nous avons eues avec nos camarades, que tous soient remerciés.

Le sujet de thèse que nous a donné M. le professeur Tripier était : Contribution à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie de l'appendicite.

Avant d'aborder l'étude de l'étiologie et de la pathogénie de l'appendicite, il s'agit de bien s'entendre sur ce que signifie ce mot appendicite. Quelques auteurs ont une fâcheuse tendance à confondre la crise appendiculaire avec l'appendicite.

L'appendicite proprement dite peut exister sans donner lieu à aucune manifestation symptomatique.

Tandis que la crise appendiculaire, ensemble de phénomènes douloureux de troubles digestifs, etc., n'existe que

lorsqu'il y a inflammation et surtout inflammation péritonéale.

L'étude de l'étiologie et de la pathogénie de l'appendicite pourra nous fournir plusieurs chapitres dont voici le plan :

I. *Coup d'œil historique général.*

II. *Étiologie.* — Causes générales.

— Causes occasionnelles.

— Causes organiques.

— Causes microbiennes.

III. *Pathogénie.* — Théorie du vase clos.

— Théorie de la propagation de proche en proche.

— Les appendicites par infection générale.

IV. *Documents cliniques et discussion.*

V. *Conclusions.*

VI. *Index bibliographique.*

Traitant rapidement l'histoire de l'étiologie et l'étiologie elle-même, nous nous proposons de faire ressortir surtout la pathogénie et d'insister sur les principales interprétations pathogéniques qui ont été données au sujet de cette maladie.

Nous commencerons donc par un court historique.

---



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DE L'ÉTIOLOGIE ET DE LA PATHOGÉNIE  
DE L'APPENDICITE

---

CHAPITRE PREMIER

COUP D'ŒIL HISTORIQUE GÉNÉRAL

Comme il arrive souvent, la vérité au sujet de l'appendicite fut entrevue de bonne heure, puis, après, cette vérité disparut dans la confusion de l'argumentation.

En 1827, Mélier, dans le *Journal de chirurgie, de médecine et de pharmacie*, publie un mémoire et quelques observations sur quelques maladies de l'appendice cæcal.

Mélier donnait à l'appendicite une existence propre, en faisant une entité morbide : pour lui, cette maladie était due à la stase fœcale. L'appendice, dilaté par les matières, s'enflammait, se gangrenait, puis était perforé ; Mélier même indiquait l'excision comme le traitement de choix.

Après lui, Dance, Husson, Ménière, Albers de Bonn, etc., nient l'appendicite ; pour ces auteurs, il n'y a pas d'appendicite, il n'y a que des typhlites. La typhlite consécutive à la stase des matières produit une inflam-

*N. B.* — Pour toute indication bibliographique, voir l'index situé à la fin de cet ouvrage.

mation, une perforation, puis une péritonite généralisée ou un abcès iliaque.

On s'explique l'erreurs de ces auteurs par des observations basées sur des trouvailles d'amphithéâtre. Les perforations trouvées à l'autopsie se seraient produites de dehors en dedans et ne seraient que la propagation de la péri-appendicite, causée par une ouverture primitive du vermium.

Malgré les protestations de Grisolles, Forgett, Leudet, cette doctrine de la typhlite et pérityphlite cellulaire régna jusqu'à nos jours.

Mais, depuis peu, des autopsies pratiquées avec soin (Trèves, Tuffier-Fergusson), l'excision faite par les chirurgiens américains (Reginald Fitz), ont permis de localiser à l'appendice les lésions ou tout au moins la lésion primitive.

On démontra alors que le péritoine enveloppe complètement le cæcum et que, par conséquent, la pérityphlite n'existe pas, l'inflammation et la perforation primitive du cæcum devant donner lieu à une péritonite généralisée ou localisée.

Matterstock, Kummel, Sonnemburg (Allemands), Mac Dougall (Anglais), Roux (de Lauzanne), Talamon, en France, ont enfin localisé les lésions de l'appendicite à l'appendice lui-même.

L'appendicite a été, ces dernières années, l'objet de nombreux travaux. Les théories que l'on a soutenues au sujet de l'étiologie et de la pathogénie de cette maladie, feront l'objet des chapitres suivants, auxquels nous rejetons leur aperçu historique général.

## CHAPITRE II

### ÉTIOLOGIE

Si nous nous en tenons aux grandes lignes des données classiques actuelles, l'appendicite peut être favorisée dans son développement par des causes générales, des causes occasionnelles, des causes organiques et, enfin, comme toute inflammation, par des causes microbiennes.

Nous allons passer rapidement en revue ces facteurs étiologiques, n'ayant d'autre but que de montrer leur banalité ou, du moins, leur insuffisance dans la majorité des cas.

#### CAUSES GÉNÉRALES

**1° L'âge.** — Dans la première enfance, l'appendicite est rare; de cinq à dix ans, on en trouve quelques cas. C'est de dix à vingt ans que la maladie serait la plus fréquente, d'après MM. Monod et Vanverts, quoiqu'on la rencontre encore assez souvent de vingt à quarante-cinq ans.

Nous ne pouvons tirer de ces considérations relatives à l'âge aucune déduction au point de vue de l'étiologie générale de la maladie elle-même.

**2° Le sexe.** — La maladie est plus fréquente chez

l'homme que chez la femme. Cependant, M. le professeur Pinard a insisté sur les rapports entre l'appendicite et la puerpéralité, citant de nombreux cas d'appendicite suivant ou accompagnant l'état de grossesse.

Divers gynécologistes, des chirurgiens comme M. Delagénière, ont été frappés de sa coïncidence avec les maladies des annexes. Nous verrons, dans la suite de ce travail, quel parti, à notre sens, on peut tirer de ce rapprochement.

**3° L'hérédité.** — L'hérédité a été retrouvée quarante fois sur cent par M. Roux (de Lauzanne).

Il est bien entendu que c'est la prédisposition à l'appendicite qui lui paraît héréditaire. La goutte, l'arthritisme, l'obésité, le diabète, les lithiases rénale et hépatique, en un mot la diathèse arthritique se retrouverait en même temps que des crises d'appendicite, chez les malades observés par Roux.

Sans vouloir prendre parti dans une discussion qui nous entraînerait hors de notre sujet et qui nous semble, réellement, ne reposer que sur des éléments trop vagues, nous nous contentons de remarquer que, jusqu'ici, l'influence de l'hérédité n'a pas entamé la conviction des auteurs; nous ne pensons pas soulever de grandes protestations en la considérant comme fort douteuse; ce n'est pas elle encore qui éclairera le sujet dont nous poursuivons l'étude.

**4° Le lieu.** — Il y aurait plus d'appendicite en Amérique, en Allemagne, qu'en France. Plus dans les villes que dans les campagnes. Cela tendrait à faire croire que

les excès de nourriture peuvent favoriser la localisation appendiculaire d'une inflammation.

#### CAUSES OCCASIONNELLES

1° **Exces de nourriture. Constipation.** — Ces causes ont été observées, mais nous ne devons pas y attacher une grande importance, car elles ne se rencontrent pas dans tous les cas. Au surplus, ce que nous recherchons, ce sont les causes véritablement déterminantes.

2° **Indigestion.** — L'indigestion nous conduira aux mêmes remarques. De plus, les vomissements qui précèdent la plupart des crises d'appendicite sont plutôt les manifestations de la maladie et, surtout, de la péritonite concomitante, que sa cause.

3° **Le refroidissement.** — On a noté, en effet, l'ingestion de glace dans certain nombre d'observations.

4° **La menstruation** est indiquée quelquefois. Mais, en réalité, il est à remarquer qu'en clinique, les femmes qui ont un foyer péritonéal quel qu'il soit, plus ou moins en activité inflammatoire, en souffrent davantage aux époques menstruelles ; peut-être a-t-on vu parfois le foyer se rallumer à l'occasion des règles, jusqu'à atteindre l'importance d'une crise appendiculaire. Mais nous ne consentons pas à voir là une cause véritablement efficiente.

5° **Les traumatismes.** — Un coup sur l'abdomen, une chute, un exercice violent, la danse, le saut, la marche forcée ont été observés comme causes occasionnelles de

crise appendiculaire et même, s'il faut en croire M. Nimier, comme cause d'inflammation.

### CAUSES ORGANIQUES

Il est certain que le tube intestinal est, après les voies respiratoires, le lieu de moindre résistance de notre organisme, tant en raison de sa constitution anatomique qu'en raison de ses fonctions qui le mettent en contact permanent avec des matières septiques.

C'est incontestablement dans les points du trajet intestinal où il se produit une stase des matières que les inflammations ont une tendance à se localiser (Cæcum, S iliaque), considération que l'on peut légitimement invoquer, à côté de l'accumulation des organes lymphoïdes, pour expliquer le siège de prédilection des lésions de la typhoïde et de la tuberculose.

Dans les cas d'entéro-colite aiguë avec appendicite : la position déclive de l'appendice est peut-être bien une cause adjuvante de l'extension et de la prédominance des lésions à cet organe.

Mais non seulement cette position déclive normale peut favoriser les localisations inflammatoires, mais il en est de même de la torsion, de la coudure, du rétrécissement, de l'excès de longueur ; en somme, de toutes les malformations non pathologiques.

Une autre cause prédisposante et localisante de l'inflammation est l'indépendance de la circulation de l'appendice qui possède dans un repli mésentérique (sorte de méso-appendice) une artère et une veine indépendante.

Dans ce méso-appendice circulent de nombreux vaisseaux lymphatiques qui viennent s'épanouir en un riche réseau dans la muqueuse appendiculaire. De nombreux follicules clos se touchent tous dans le chorion de cette muqueuse et on peut comparer l'appendice à une amygdale intestinale.

MM. Pillet et Costes d'abord, ensuite M. Veinberg dans ses travaux avec M. Letulle, insistent surtout sur l'état des organes lymphoïdes dans l'appendicite aiguë. Ils ont dépeint les vaisseaux lymphatiques bourrés de leucocytes dilatés, leur endothélium tuméfié et présentant des signes évidents de kariokynèse; ils ont montré les espaces lymphatiques gorgés de leucocytes, la paroi de l'organe bourrée de vaisseaux lymphatiques engorgés, remplis de leucocytes.

Il est certain que la richesse de l'appendice en lymphatique peut être une cause favorisante de localisation inflammatoire; de plus, il est évident après la démonstration de ces auteurs que le système lymphatique de l'organe prend une large part à ses inflammations, mais, selon nous, rien ne prouve que cette inflammation ne vient pas plutôt du péritoine que de la muqueuse. En effet, dans certains dessins que donne M. Veinberg lui même, on retrouve la muqueuse saine, les follicules à peu près normaux, et le péritoine manifestement enflammé et épaissi.

D'ailleurs, nous reviendrons sur cette localisation de l'infection aux parois et surtout au péritoine.

Mais il est une cause occasionnelle non d'appendicite, mais de crise appendiculaire, cette cause c'est une appendicite antérieure.

Celui dont l'appendice a servi une fois d'éponge pour l'infection intestinale, dit le professeur Roux (de Lausan-

nes), celui-là y restera sujet comme l'amateur des maux de gorge. Le professionnel de l'appendicite garde dans son tissu adénoïde, peut-être à l'état latent de Verneuil, dans les cicatrices résiduelles péri-appendiculaires ou pariétales, tous les éléments nécessaires pour contracter une nouvelle péri-appendicite à l'occasion de toutes les hyperémies pathologiques.

M<sup>lle</sup> von Mayer, son élève, l'explique par la présence constatée de bactéries dans les cicatrices qui représentent le résidu final de tout foyer appendiculaire, soit après résolution, soit après perforation spontanée ou artificielle. Ce serait pour elle la reviviscence de ces bacilles qui serait la cause d'une nouvelle crise.

Quoi qu'il en soit de cette explication, bien en harmonie avec nos connaissances modernes, le fait d'une inflammation appendiculaire antérieure, comme favorisant les nouvelles localisations phlegmasiques vers l'organe, était déjà surabondamment démontré par la clinique.

### ÉTIOLOGIE MICROBIENNE

Avec les tendances actuelles de la médecine, il aurait été bien étonnant que l'on ne demandât pas à la microbiologie la cause des inflammations de l'appendice.

Les premiers auteurs qui se sont occupés de ces recherches, MM. Clado (1892), Hodenpyl (1893), Barbarucci, Eckehorn, etc..., ont donné une importance énorme à la présence du bacille *Coli communis* d'Escherich. Il a été retrouvé presque toujours dans le contenu des appendices enflammés.

Mais depuis, Achard a montré que le coli-bacille était

rarement seul, qu'il était ordinairement associé à d'autres microbes (streptocoques, staphylococques, pneumocôques, saprophytes divers, etc).

MM. Veillon et Zuber ont, de leur côté, fait sur ce point des recherches, particulièrement intéressantes. Les microbes mal définis (anaérobies), qu'ils ont trouvés dans les cas d'appendicite suppurée, se trouvaient surtout autour de l'appendice dans le pus péri-appendiculaire et dans l'épaisseur des parois de l'appendice.

M. Charrin et, plus tard, M. Josué ont continué les recherches sur le bacille de l'appendicite. M. Charrin a isolé un strepto-bacille du lapin qui, injecté dans le sang de cet animal, reproduit des lésions d'appendicite et ne produit que ces lésions.

M. Charrin prétend même qu'il vaut mieux injecter des cultures stérilisées dans les voies circulatoires, que les introduire dans l'intestin. Ce seraient alors les toxines des bacilles qui agiraient surtout.

D'ailleurs, antérieurement, MM. Courmont, Doyon et Paviot avaient vu avec la toxine diphtéritique, M. Arloing avec la pneumobacilline se produire des ulcérations intestinales, faits confirmés dans des expériences analogues par MM. Teissier et Guinard.

Mais, pour nous, ces faits de M. Charrin, de M. Josué, etc., constituent un des arguments de possibilité, que l'on peut invoquer en faveur de la doctrine pathogénique, que nous soutenons, à savoir que bien souvent l'inflammation d'un appendice relève d'une infection générale de l'organisme et non d'une cause locale.

Quelles conclusions tirer de cette revue des causes invoquées pour l'appendicite?

Il est bien évident que nous n'avons pas la prétention de faire abstraction des divers facteurs logiques que nous venons d'envisager très rapidement, beaucoup plus pour rappeler les grandes lignes que dans le but d'en faire une étude complète.

Certes, les considérations touchant l'âge, résultats de statistiques, doivent être admises. Les questions d'hérédité de prédisposition ne nous semblent pas, de l'ensemble des faits envisagés, devoir s'imposer aux cliniciens.

Pour ce qui est de l'intervention des agents microbiens, c'est une question que nous voulons réserver, parce que nous la croyons d'ailleurs inséparable des considérations pathogéniques, auxquelles nous allons arriver.

Mais certaines de ces causes, regardées par la plupart comme occasionnelles, telles que l'infection génitale, la constipation, les maladies infectieuses, nous paraissent au contraire des causes véritablement efficientes, tantôt de l'inflammation de l'appendice, tantôt de la crise appendiculaire.

Comment et pourquoi ces divers facteurs étiologiques, dits improprement occasionnels, créent-ils plutôt que d'autres, l'appendicite ? C'est par la discussion des diverses pathogénies invoquées que nous y répondons. Mais il est absolument certain en se tenant sur un terrain purement clinique, en ne procédant que par l'interrogatoire des malades, que l'étiologie de l'affection ne s'éclaire par aucune des considérations invoquées jusqu'ici. D'ailleurs, nous n'avons à voir que l'embarras des auteurs, que la diversité des causes invoquées, pour être déjà sûrs que jusqu'ici, du moins, l'étiologie de l'appendicite est une question encore ouverte aux investigations des médecins.

D'ailleurs, on peut voir que chaque auteur, quand il veut mettre en vue un facteur étiologique particulier, est obligé de créer à côté, de toutes pièces, les conditions pathogéniques qui semblent lui convenir le mieux ; ainsi, quand nous voyons M. Dieulafoy invoquer la pathogénie de la cavité close, nous le voyons en même temps faire appel à l'exagération de virulence des microbes.

De même les auteurs qui se rattachent à l'étiologie colite pseudo-membraneuse, du même coup invoquent la propagation de l'inflammation. Et cependant ils ne prennent même pas la peine d'en donner la démonstration anatomique, ni d'expliquer les cas d'appendicite survenus en dehors de l'inflammation du gros intestin. En somme, multiplicité des facteurs étiologiques, multiplicité des théories pathogéniques s'y adaptant, manque de précision, démonstration incomplète ne s'appuyant même pas sur les observations de la clinique, telles sont les impressions qui s'imposent quand on jette un coup d'œil rapide comme nous venons de le faire sur ce qui a été dit de l'étiologie de l'appendicite.

Nous verrons dans un instant que les théories pathogéniques ne supportent pas plus triomphalement un examen critique et sans parti pris.

Selon nous, l'obscurité de la question de l'appendicite est due pour une grande part à ce fait que, dans son étude, les auteurs ne sont pas restés esclaves des définitions des conventions de terminologie, qui, là plus qu'ailleurs, en médecine, ont une importance primordiale. En effet, nous avons déjà fait remarquer, au début de ce travail, que trop souvent au courant de la plume ou de la conversation on a employé crise ou colique appendiculaire pour

appendicite, mais cela c'est un point que nous réservons. Or, de même, les auteurs ne se sont pas suffisamment préoccupés dans cette question de ce que l'on doit appeler l'« étiologie » d'une maladie et de ce que l'on doit appeler « pathogénie ». A la question de l'étiologie correspond le « pourquoi » d'une affection et à la pathogénie le « comment » de la même affection. Evidemment nous ne voulons pas dire que ces deux questions sont toujours complètement séparables mais, d'une façon générale, on peut bien constater que les réponses à la recherche de l'étiologie doivent être demandées à l'interrogatoire clinique et les réponses à la pathogénie doivent être cherchées dans les constatations anatomiques et dans les résultats expérimentaux.

Or, nous semble-t-il, les causes de l'inflammation d'un appendice doivent être décelées par l'étude des anamnestiques chez un malade. Certes, il existe des conditions exceptionnelles d'appendicite, par exemple une épingle engagée dans la lumière de l'organe, mais les causes de l'appendicite, telle qu'on l'observe communément en clinique, ne peuvent véritablement être éclairées que par l'interrogatoire.

Evidemment il est possible, en pathologie, quand la pathogénie d'une affection a été bien déterminée, de remonter, en s'en servant comme point de départ, à l'étiologie vraie, mais là n'est pas le cas, nous allons voir qu'à des pathogénies multiples d'appendicite, les auteurs ont fait répondre des étiologies multiples.

Eh bien, si dans le chapitre suivant nous arrivons à démontrer, comme nous l'espérons, qu'aucune des pathogénies invoquées jusqu'ici n'est satisfaisante, du même

coup nous ferons voir que toutes les étiologies s'effondrent, leur base première disparaissant.

De la sorte, notre conclusion, au point de vue de l'étiologie de l'appendicite, doit être rejetée à une synthèse que nous ferons après la discussion des théories pathogéniques.

---

## CHAPITRE III

### **PATHOGÉNIE**

Les interprétations de la pathogénie de l'appendicite ne manquent pas. M. Reclus et la plupart des auteurs ont donné des causes de l'appendicite trois interprétations :

1° La stagnation des liquides dans l'organe qui jouerait le rôle d'une fistule borgne ;

2° La propagation des lésions de l'intestin à l'appendice ;

3° Une infection générale, mais cette cause n'a pas été souvent signalée par les auteurs.

Nous allons envisager successivement ces trois hypothèses et nous espérons démontrer que la doctrine de l'infection générale est la seule qui puisse satisfaire à tous les cas.

### STAGNATION DES LIQUIDES

Pour qu'il y ait stagnation des liquides physiologiques ou pathologiques dans le vermium, il faut qu'il y ait ou rétrécissement, ou obstruction du conduit appendiculaire.

Les causes de rétrécissement peuvent être nombreuses : c'est d'abord la tuméfaction et l'inflammation de la muqueuse qui, œdématiée, fermerait en partie le canal (Trèves).

Le rétrécissement peut être fibreux ; à la suite d'une appendicite antérieure une cicatrice peut se former ; ce mécanisme serait analogue à celui des rétrécissements de l'urètre ; d'autre part, on peut envisager l'hypothèse d'une péri-appendicite antérieure qui, par ses brides et ses adhérences péritonéales, diminuerait la lumière du canal (Dieulafoy).

Mais toutes ces hypothèses de rétrécissement se basent sur une inflammation antérieure et, par conséquent, ne donnent en aucune façon la cause primitive, la cause de l'inflammation qui a rétréci le canal.

L'explication de l'appendicite par l'obstruction de la lumière du canal appendiculaire est celle qui a réuni le plus de défenseurs. Pendant longtemps ce fut la seule donnée.

M. Talamon et de nombreux auteurs ayant rencontré souvent des corps étrangers dans le vermium, leur ont donné le rôle prépondérant dans la pathogénie de la maladie.

Ces corps étrangers sont de différentes nature.

Ils peuvent venir du dehors comme des pépins de raisin, des noyaux de cerise, des arêtes de poisson, des épingles, des fragments d'écailles d'huitres, d'os, etc...

Ils peuvent également provenir de l'économie, calculs biliaires, concrétions fécales (enthérolites). Mais les calculs le plus fréquemment observés sont formés dans l'appendice même par la sécrétion des glandes de Lieberkuhn ; « ils sont, dit M. Pillet, absolument semblables à ceux des glandes salivaires. »

Les calculs sont composés de sels minéraux, carbonates, phosphates de chaux, sels de magnésie, chlorures, sulfates, etc., etc.

Les calculs qui proviennent de l'intestin peuvent contenir des matières fécales, des débris de toute nature.

Ces calculs ou corps étrangers, d'après M. Talamon, oblitérent l'orifice de l'appendice, la sécrétion muqueuse continue, le liquide s'accumule, la compression que cette collection liquide exerce sur les parois en diminue la vitalité en arrêtant la circulation des vaisseaux. Alors interviennent les microbes, toujours nombreux dans l'intestin, mais impuissants contre les éléments cellulaires en temps normal. Grâce à cette diminution de la vitalité, les microbes triomphent sans peine de ces éléments, ils multiplient comme en un vase clos, ils pululent de proche en proche, détruisent, ulcèrent, perforent et pénètrent dans le péritoine.

Cette théorie, fort séduisante au premier abord, est loin d'expliquer tous les cas.

L'autopsie a démontré que les corps étrangers manquent souvent; M. Renvers n'en a trouvé que 179 fois sur 459; M<sup>lle</sup> von Mayer, sur 40 cas observés, a trouvé plus de 20 fois la lumière du vermium vide, 11 fois il y avait des calculs généralement demi-mous et dans 2 cas seulement la lumière était obstruée. Du reste, les calculs, dans les cas observés par M<sup>lle</sup> von Mayer, se trouvaient plutôt dans les appendices presque normaux.

M. Rochaz prétend que lorsque les calculs font défaut, c'est qu'ils sont tombés dans le péritoine ou dans le cæcum.

M. Dieulafoy fait très justement observer que, pour que les calculs tombent dans le péritoine, il faut qu'il y ait perforation.

Or, toutes les appendicites ne sont pas perforantes;

ensuite, pour pénétrer dans le cæcum, il faudrait que la valvule de Goerlach soit franchie et la lumière de la valvule est extrêmement petite; d'autre part, certains calculs offrent des dimensions considérables: il en est de la grosseur d'une prune.

M. Dieulafoy conclut que le calcul est formé sur place, mais qu'il y a deux espèces d'appendicites: les appendicites calculeuses et les appendicites non calculeuses. Mais il y a toujours rétrécissement ou oblitération du canal qui se transforme en un vase clos où pululent les microbes.

Cette théorie de M. Dieulafoy ne nous paraît nullement justifiée. En effet, M. Dieulafoy argumente en se basant sur les expériences de M. Klecki.

Ce dernier a isolé une anse intestinale par le moyen d'un anneau de caoutchouc créant ainsi une sorte de « vase clos » artificiel.

Le contenu de cette anse intestinale aurait été extrêmement virulent. M. Dieulafoy part de cette expérience pour prétendre que le degré d'infectiosité augmenté des microbes leur permet de passer dans le péritoine.

De nombreux faits viennent à l'encontre de cette interprétation :

D'abord MM. Roger et Josué contredisent absolument M. Klecki. Partant de la loi pathologique bien connue, « dans les foyers clos purulents les microbes s'atténuent progressivement et finissent par disparaître », ensuite, expérimentant sur l'appendice lui-même transformé en vase clos, ces auteurs ont constaté que le deuxième ou le troisième jour la virulence du contenu diminue.

De plus, MM. Roger et Josué n'ont pu déterminer en

aucun cas une inflammation notable par simple rétrécissement.

Il nous semble, en outre, que M. Dieulafoy n'explique pas du tout avec cette théorie les cas nombreux où il n'y a pas d'obstruction. Comment alors les liquides pourraient-ils stagner dans un conduit ouvert ?

Même en admettant que cette stagnation existe, il n'est nullement prouvé qu'elle augmente la virulence des microbes.

MM. Monod et Vanverts citent un cas d'observation personnelle dans lequel l'appendice enlevé à froid ne présentait ni obstruction ni inflammation ; à peine reconnaissait-on une légère vascularisation superficielle, due probablement à des crises antérieures de date récente qui avaient motivé l'intervention. L'examen microscopique ne donnait aucune trace de lésions ; l'examen bactériologique fut également négatif.

Mlle von Mayer en faisant l'examen bactériologique a eu dix-sept fois sur quarante un résultat négatif.

Que devient, dans ces cas observés, la théorie du vase clos ?

Mais un autre argument est plus convaincant encore :

L'appendice peut être transformé en vase clos sans qu'il y ait d'appendicite ou crise appendiculaire.

A l'autopsie on a trouvé des tumeurs oblitérant le canal, ou des appendices étranglés dans un collet herniaire sans que les observations puissent faire penser à une appendicite.

MM. Tripier et Paviot présentent un cas où l'appendicite a pu être produite par un corps étranger sans qu'il y ait eut crise appendiculaire, cependant la maladie était

grave; à l'autopsie on remarqua les traces d'une infection générale : des abcès métastatiques du foie, des poumons, etc.

M. Brun, dans vingt observations n'a trouvé des calculs que deux fois, huit fois il n'y avait ni oblitération, ni calculs, cinq fois le canal était oblitéré, mais il n'y avait aucun symptôme d'infection.

M. Dieulafoy répond par une hypothèse, il prétend que le canal peut se rouvrir et laisser repasser le calcul.

M. Brun riposte que cette hypothèse n'est guère soutenable dans les cas où les appendices ont été réséqués le deuxième jour de la maladie, et lorsqu'on a trouvé dans ces appendices ni calculs, ni oblitération.

Cette opinion pathogénique de M. Dieulafoy, bien que soutenue comme vraie dans la majorité des cas par MM. Reclus, Delbet, Legueu, Monod et Vanverts, ne nous semble nullement satisfaisante, nous préférons avec MM. Laveran, Walter et Jalaguier croire que les lésions signalées par M. Dieulafoy sont, non pas la cause, mais la conséquence de l'appendicite. Nous espérons le démontrer dans la suite de ce travail.

Rejetons donc la théorie du vase clos et de l'appendicite calculeuse comme cause habituelle de l'appendicite.

M. Reclus donne une autre application des causes de l'appendicite. C'est la propagation des lésions de l'intestin à l'appendice.

## PROPAGATION DES LÉSIONS DE L'INTESTIN

Cette deuxième théorie n'est pas plus convaincante que la première.

D'abord les lésions de l'intestin existent rarement en même temps que celles de l'appendice. MM. Potain et Dieulafoy l'ont prouvé par une statistique.

Une seule espèce de lésions existe souvent en même temps dans l'intestin et dans l'appendice : ce sont les lésions de l'entéro-colite.

M. Beaussenat a montré cette concordance des lésions en expérimentant sur le chien. Il fait manger à des chiens de la viande avariée, il obtient ainsi des lésions d'entéro-colite et des lésions d'appendicite.

Cela prouve, en effet, que l'entéro-colite peut exister en même temps que l'appendicite, mais cela démontre-t-il que l'appendicite est le résultat du voisinage de l'entéro-colite, Non, assurément on peut tout aussi bien soutenir que l'affection a été communiquée à l'appendice par la circulation générale.

Un autre argument vient aider à démolir cette théorie : si l'on admet la propagation de proche en proche dans l'entéro-colite il faut l'admettre aussi pour la tuberculose et la typhoïde. Or, on sait que les lésions de la tuberculose ne se propagent pas de haut en bas puisqu'elles sont toujours plus prononcées au niveau de la valvule iléo-cæcale qu'au-dessus dans l'intestin grêle.

La propagation par voisinage n'est pas admise dans la typhoïde et la tuberculose. En effet, à l'autopsie on trouve souvent des lésions anciennes cicatrisées à moitié ou entièrement, et à côté on ne trouve aucune nouvelle lésion, c'est fort loin de là souvent que se sont produits les désordres graves qui ont amené le décès. Pourquoi donc admettre pour l'entéro-colite un système de propagation qui n'existe pas dans la tuberculose et dans la typhoïde ?

Puisque nous voyons des lésions concomitantes de l'appendice et de l'intestin dans la tuberculose et dans la fièvre typhoïde, les symptômes appendiculaires devraient être fréquents. Or, ces lésions sont manifestes. Leur silence est expliqué par l'absence de péritonite, comme MM. Tripier et Paviot l'ont prouvé. Mais comme notre façon clinique d'apprécier l'inflammation appendiculaire se réduit malheureusement aux syndromes douloureux, nous voyons donc que, à supposer qu'une entéro-colite, quelle que soit sa nature, puisse se propager à l'appendice, elle ne devrait pas créer le syndrome douloureux appendiculaire. Donc, cette pathogénie par propagation n'est pas soutenable.

Au surplus, les médecins placés pour observer des cas nombreux d'entéro-colite pseudo-membraneuse sont tous unanimes pour déclarer que jamais ils n'ont été frappés de la coïncidence de l'appendicite comme complication de cette affection.

Nous allons rechercher si, dans la troisième doctrine, nous trouverons de quoi motiver les accidents de l'affection que nous étudions.

#### APPENDICITES PAR INFECTION GÉNÉRALE

M. Reclus admet bien cette cause d'appendicite, mais il croit qu'elle est peu fréquente.

C'est M. Sahli, de Berne, qui, le premier, a fait de l'appendicite une affection causée par l'infection générale. Il avait bien compris que les lésions inflammatoires constituent le début de l'affection, mais il vit dans l'appendicite, une maladie analogue à l'amygdalite.

M. Jalaguier, reprenant les idées de M. Sahli, fait un parallèle entre l'amygdalite et l'appendicite.

Il cite, sans les publier, des observations d'appendicite à la suite de rougeole, de varicelle, d'oreillons.

M. Golubow va plus loin : il voit dans l'appendicite une entité morbide, une maladie infectieuse *sui generis*.

Cette maladie, pour lui, serait souvent épidémique et contagieuse ; il a vu dans un collège sept cas d'appendicite apparaître à la même époque ; il a observé deux frères atteints l'un après l'autre de cette même maladie.

Sans aller aussi loin, M. Faisans croit pouvoir remarquer que l'appendicite se présente fréquemment comme complication plus ou moins éloignée de la grippe.

Pour soutenir ses idées, M. Faisans fait d'abord remarquer la simultanéité d'épidémies de grippe et d'appendicite ; ensuite il cite trois observations de M. Mercklen, où l'on voit l'appendicite suivre ou accompagner les manifestations de la grippe.

Cette constatation nous semble parfaitement justifiée et nous-même nous avons rencontré la grippe dans les antécédents de plusieurs cas d'appendicite. Cependant, elle est trop exclusive, car la grippe n'est pas toujours suivie d'appendicite.

De plus, on a des appendicites survenues à la suite d'autres maladies infectieuses que la grippe.

Les auteurs dont nous venons d'exposer les idées sont à peu près d'accord pour faire de l'appendicite une manifestation d'une infection générale. Mais où les auteurs diffèrent entre eux, c'est lorsqu'il s'agit d'expliquer le mécanisme de l'infection et de la crise appendiculaire.

MM. Jalaguier et Mercklen supposent que la localisation

a lieu par le fait de l'exaltation de la virulence des germes contenus dans l'appendice, sous l'influence de la maladie générale.

M<sup>lle</sup> von Mayer, en voulant fournir une preuve de cette exaltation des microbes, donne une statistique peu convaincante. Sur quarante cas observés, elle a trouvé dans la moitié des cas le conduit de l'appendice tout à fait stérile; il est extraordinaire qu'elle en conclue à l'exaltation de la virulence des microbes.

Il nous semble que cette exaltation de la virulence des microbes est une complication tout à fait inutile de l'infection générale.

En outre, pourquoi, dans les cas d'infection générale, l'appendice est-il seul frappé? L'appendice seul, et pas une autre partie de l'intestin qui cependant présente des dimensions bien supérieures et une surface d'absorption infiniment plus grande?

On pourrait objecter que le vermium est un organe atrophié et, par conséquent, moins résistant, mais cela n'est pas prouvé, car l'appendice est un organe largement vascularisé et même jouissant d'une circulation particulière; c'est justement cette puissante vascularisation qui permettra l'infection de l'appendice sans qu'il soit besoin du contenu de son canal pour cela.

L'appendice n'est pas seulement riche en vaisseaux sanguins, mais les lymphatiques y abondent, les organes lymphoïdes aussi.

Cette richesse en appareils lymphoïdes a fait créer la théorie de l'angine appendiculaire; elle a aussi conduit MM. Pillet et Costes à faire de l'hypertrophie folliculaire la lésion primordiale de l'appendicite. Quant aux accidents

aigus et graves, ils seraient, pour ces auteurs, le fait d'une infection surajoutée, infection qui trouve aisément à exercer ses ravages dans une muqueuse appendiculaire dont les follicules sont hypertrophiés et les lymphatiques dilatés.

Il est évident que les lymphatiques jouent un rôle dans l'infection appendiculaire, mais pourquoi le joueraient-ils seuls? Pourquoi la voie sanguine n'apporterait-elle pas elle aussi des toxines et des bactéries autre part que dans les follicules clos?

C'est à cette idée que se sont arrêtés MM. Tripier et Paviot; ne prenant qu'une faible part des théories précédentes, ils admettent que la cause primitive est une infection générale qui peut être très légère, que la voie de l'infection c'est la circulation et par conséquent les vaisseaux contenus dans le méso-appendice. La partie, la première atteinte par l'inflammation, sera donc le péritoine.

Ces premières lésions inflammatoires déterminent des phénomènes appendiculaires plus ou moins précis qui peuvent être ignorés, mais en recherchant soigneusement, on doit les retrouver.

Nous-même, dans sept observations, c'est-à-dire dans toutes celles que nous présentons, nous avons pu retrouver ces antécédents d'infection.

Mais les crises peuvent se renouveler sitôt qu'une cause analogue à celle de la première crise vient à surgir. Il n'est quelquefois pas besoin alors d'une infection générale très caractérisée. Un simple état fébrile, qu'il soit dû à une maladie générale infectieuse, qu'il soit dû à une infection toute locale, mais de siège plus ou moins éloigné, peut réveiller une nouvelle poussée inflammatoire du côté de l'appendice.

Cette explication de la pathogénie de l'appendicite nous semble simple et juste. En effet, pourquoi l'appendice, ne se conduirait-il pas comme les autres organes en face d'une inflammation ?

Il est un fait anatomique que l'on voit noter dans nombre d'analyses histologiques d'appendices enlevés à froid après des crises appendiculaires successives, c'est le suivant : Intégrité de la muqueuse et de ses glandes. A notre sens, c'est même cette absence fréquente de lésions de l'épithélium qui a contribué pour une large part à l'interprétation de MM. Pilliet et Costes, à savoir : considérer l'appendicite comme une folliculite appendiculaire. Or, il ne faut pas en faire abstraction, car c'est après des coliques appendiculaires bien avérées que de tels appendices ont été enlevés chirurgicalement : il est donc de toute nécessité d'expliquer ces faits : ce n'est pas que nous voulions, tombant dans un excès contraire, faire à notre tour abstraction des appendicites gangreneuses, perforantes, qui, elles s'élèvent peut-être d'un processus intra-appendiculaire primitif ; mais cette question, nous ne sommes pas en état de la tirer au clair définitivement. On pourrait aussi nous objecter ces cas anatomiques d'appendices oblitérés sur un plus ou moins long parcours de leur lumière ; pour ceux-ci, nous ne voyons pas quelle impossibilité il y aurait à admettre qu'une lésion péritonitique primitive puisse par extension envahir toute la paroi de l'organe, disloquer, scléroser les follicules, enfin faire disparaître la muqueuse et transformer l'appendice en un tube plein.

Mais notre objection, tirée de ces appendicites à tableau clinique complet et néanmoins à muqueuse intacte, subsiste avec toute sa valeur. Comment les partisans du cal-

cul de la cavité close, de l'exagération de virulence microbienne expliqueront-ils une telle intégrité de la ligne épithéliale fragile qui devrait être la première à subir le choc de ces agents vulnérants ? La seule explication, au moins pour ces cas (et il ne sera pas, pensons-nous, un seul histologiste ayant eu l'occasion d'examiner beaucoup d'appendices pour ne pas accorder qu'ils sont fréquents), c'est que l'on doit chercher ailleurs l'explication de l'inflammation appendiculaire. Ce ne peut être une cause locale, nous en verrions les traces sur cette muqueuse ; l'agent vulnérant doit donc porter son action première sur un point de la paroi qui n'est pas la muqueuse, au moins dans la majorité des cas.

MM. Tripier et Paviot prouvent, pièces en main, que les lésions de l'appendicite aiguë sont surtout péritonéales.

« Lorsque l'appendice est enlevé à une époque assez rapprochée d'une crise d'acuité notable, on trouve dans le tissu conjonctif sous-séreux une dilatation des vaisseaux avec infiltration cellulaire abondante, et un épaissement du péritoine recouvert d'exsudats albumino-fibrineux et bientôt de véritables néomembranes. Le plus souvent, le péritoine est complètement bouleversé par l'adjonction d'un tissu conjonctif, de nouvelle formation, se confondant avec le tissu séreux épaissi. »

A une époque plus éloignée de la crise, on trouve les mêmes néoproductions moins exubérantes, mais cependant très manifestes.

A côté de cette augmentation, MM. Tripier et Paviot présentent des dessins où l'inflammation péritonéale est manifeste.

Ceci est une nouvelle preuve, pour la pathogénie que

nous soutenons; en effet, si le péritoine joue un rôle actif dans la crise appendiculaire, et, pour nous, même dans l'appendicite, il est évident que c'est lui qui sert de voie d'arrivée de l'infection.

Alors, reste à expliquer, par cette pathogénie que nous croyons commune à l'appendicite bien souvent et à la colique appendiculaire toujours, et la cavité close, et les concrétions en général. Eh bien, ne peut-on concevoir cette inflammation péritonéale suffisamment prédominante en un point de l'organe pour créer, dans ses rétractions, des rétrécissements, et même, des oblitérations? Ne peut-on concevoir encore que, par cette prédominance de la péri-appendicite sous forme d'anneau, qui ensère si fréquemment la racine même de l'appendicite, du mucus concrété des fragments stercoraux puissent être surpris, emprisonnés et retrouvés à l'opération ou à l'autopsie.

Pour nous résumer, la pathogénie péritonitique du syndrome douloureux appendiculaire nous paraît devoir être étendue bien souvent à l'inflammation de l'appendice lui-même. C'est, dans quelques cas seulement, qu'une pathogénie toute locale est admissible; elle est évidemment indéniable dans les cas de corps étranger, tandis que l'inflammation péritonitique primitive satisfait, non seulement aux cas à muqueuse intacte, mais encore elle nous explique que la première atteinte d'un appendice se traduise par de la douleur, puisque MM. Tripier et Paviot ont démontré que les lésions de la muqueuse seule ne pouvaient pas faire souffrir (tuberculose, corps étrangers, etc...)

Si donc, le plus souvent, le péritoine est en cause, même dans la pathogénie de l'appendicite, par quel mécanisme pathologique pourra-t-il être le plus souvent frappé? Il

est certain qu'une lésion de voisinage de la cavité péritonéale, par exemple, une pelvi-péritonite, comme on l'observe si souvent (tout en n'admettant pas une autre pathogénie), sera le cas le plus simple, et pour l'explication duquel nous pensons ne plus devoir rencontrer de résistance. Il resterait à prouver que d'autres inflammations plus ou moins lointaines du péritoine sous-ombilical, périgastrique ou périhépatique par exemple, puissent par une localisation lointaine, au niveau de la fosse iliaque droite, autour de l'appendice, déterminer l'inflammation de cet organe. Nous n'avons pas encore les éléments de cette démonstration, tout au moins peut-elle être soupçonnée avec assez de vraisemblance, d'après ce que nous savons des inflammations de l'appendice au cours de la grossesse (qui remonte les trompes avec le corps utérin) et pendant l'évolution des salpingo-ovarites.

Reste à expliquer quelles sont les maladies qui peuvent par la même voie péritonitique amener l'appendicite. Or, à notre sens, il n'y a que des maladies infectieuses générales qui soient capables, par leur diffusion sanguine ou lymphatique, d'arriver à produire une localisation au niveau du péritoine périappendiculaire. Est-ce par les lymphatiques ? Est-ce par les petits vaisseaux si nombreux, épanouis à la surface de l'appendice, que l'infection arrivera dans le tissu sous-séreux de l'organe ? Nous ne pensons pas qu'actuellement, du moins, des faits anatomiques puissent faire pencher pour l'une plutôt que pour l'autre de ces voies d'arrivée. Ce que nous savons, c'est que le plus souvent le péritoine est le premier malade mais c'est tout. Et il resterait encore à se demander si l'on ne pourrait pas admettre qu'une maladie infec-

tieuse peut donner des foyers de péritonite partielle et que c'est celui qui se localise au niveau de l'appendice qui crée l'affection dont nous nous occupons.

Or, nous ne serions pas éloigné d'admettre une telle explication. Combien de fois ne voit-on pas au cours d'autopsie, semées en différents points, tant du péritoine viscéral que du péritoine pariétal des plaques blanches nacrées, véritables cicatrices au moment où on les observe? Que savons-nous de la symptomatologie de ces foyers indéniables de péritonite? Rien sans doute, mais peut-être ne sont-ils que les vestiges de ces poussées douloureuses abdominales qui se perdent dans un cortège symptomatique flou, qualifiés de diverses façons et n'étant même pas interprétés par le médecin au cours de maladies infectieuses multiples. Quand ce foyer de péritonite apparaît, provoque une douleur vague et disparaît pour laisser la plaque cicatricielle que nous retrouvons sur la table d'amphithéâtre, nous ne lui attribuons aucune localisation, aucune signification clinique précise. Mais quand cette même poussée péritonitique dans le cours ou à la suite d'une maladie infectieuse, se fixe sur un organe comme l'appendice, nous avons appris par la suite des observations, par les travaux successifs des médecins et des chirurgiens à la localiser à son véritable niveau.

A partir de ce moment elle reste l'épine douloureuse, le lieu d'appel par excellence, peut être par la persistance d'une vascularisation anormale et exagérée, de tous les incendies qui peuvent s'allumer en un point quelconque, à l'occasion de n'importe quelle maladie infectieuse, dans la cavité péritonéale.

## CHAPITRE IV

### DOCUMENTS CLINIQUES ET DISCUSSION

Certes il ne nous échappe pas que dans cette succession de raisonnements bien des points restent encore en suspens et que la démonstration n'offre pas encore la rigueur que l'on est en droit d'attendre pour une idée nouvelle que l'on veut introniser en pathologie. Bien souvent nous avons été obligé de raisonner avec des arguments de possibilité ou d'impossibilité, mais pas avec des faits établis d'une façon définitive.

C'est à la clinique, ou plutôt c'est à l'interrogation des malades, que nous comptons demander la démonstration sous forme d'un fait grossier, brutal, n'étant plus soumis en somme à cette incertitude qu'offre toujours les raisonnements, même reposant sur la logique la plus stricte.

Dans les faits que nous allons envisager, nous allons voir que les uns offrent d'emblée par avance la signature de la maladie infectieuse avant que l'on observe la localisation appendiculaire; pour les autres, ce n'est qu'avec peine pour ainsi dire, par un interrogatoire long, que nous arrivons à déceler chez le malade les signes d'une maladie infectieuse, *primum movens* plus ou moins éloigné de l'inflammation de l'appendice.

Nous empruntons au mémoire de MM. Tripier et Pa-

viot trois observations, deux leur appartiennent, une est empruntée à M. Talamon. Ce sont des faits que ces auteurs résument et que nous-mêmes condenseons encore. Sans vouloir en diminuer la valeur, nous les rapportons parce qu'ils font nombre, mais aussi parce qu'ils nous paraissent typiques dans leur simplicité. Mais ce n'est pas de cette façon nette, convaincante, sautant à l'œil du premier coup, que les rapports pathogéniques de l'appendicite se présentent en clinique. Tant parce que le médecin lui-même n'est pas gagné aux idées que nous venons de défendre, que parce que le malade se présente rebelle à un interrogatoire qui remonte dans son passé jusqu'à des faits qui lui paraissent n'avoir aucun rapport avec l'affection actuelle, la maladie infectieuse antérieure est souvent très difficile à retrouver.

Nous voulons insister de suite sur l'importance et la difficulté qu'il y a à déceler dans les anamnestiques d'un malade simple, voire même inintelligent, ou d'un autre à intelligence suffisante mais se prêtant mal à cette recherche, les incidents quelquefois légers mais de nature infectieuse qui, pour nous, sont la clef de l'inflammation de l'appendice.

#### Résumé de trois observations empruntées à MM. Tripier et Paviot.

La première observation est celle d'un homme, observé par l'un d'eux, âgé de trente et un ans, qui avait eu un première crise appendiculaire il y a cinq années, une deuxième dix-huit mois après et une troisième plus légère il y a trois ans. Dans l'intervalle des crises, cet homme ne présentait rien de particulier. Il y a environ un an et

demie à l'occasion d'une grippe caractérisée par de la trachéite, du coryza et de la sinusite maxillaire aiguë, il eut une ou deux crises légères. Enfin, au mois de décembre dernier, le patient atteint d'un rhumatisme polyarticulaire subaigu fut pris, au bout d'environ cinq semaines, d'une diarrhée accompagnée de coliques et qui se termina par une crise appendiculaire vive ayant duré vingt-quatre heures.

La deuxième observation citée est celle de la maladie à la suite de laquelle Gambetta a succombé. La plaie fistuleuse produite sur la main et l'avant-bras par une balle de revolver n'était pas encore cicatrisée que déjà se produisaient des troubles digestifs mal caractérisés auxquels succédaient bientôt les signes évidents de l'affection considérée alors comme une pérityphlite. L'autopsie a démontré qu'il existait en effet une appendicite avec deux perforations ayant donné lieu à un abcès assez étendu.

La troisième observation est citée d'après M. Talamon. Il s'agit d'une femme ayant succombé à un appendicite aiguë avec péritonite partielle et suppurée qui avait eu quelques semaines après une pneumonie suivie d'une parotidite suppurée.

#### OBSERVATION I

(Communiquée par le malade.)

E, Z..., étudiant en médecine, âgé de ving-trois ans, opéré à l'Hôtel Dieu, par M. le professeur Gangolphe, pour une appendicite à répétition.

*Pas d'antécédents héréditaires.* — Père, mère et un frère bien portants.

Le malade a joui d'une bonne santé jusqu'en janvier 1895. Il était à ce moment au Lycée en rhétorique; une épidémie de grippe régnait; à la suite d'un rhume, il entre à l'infirmerie avec une céphalée intense et la fièvre, un peu de toux. Quelques jours après la toux disparaît, une violente angine débute et retient à l'infirmerie le malade pendant trois semaines ou un mois. Il part en

convalescence chez lui. A son retour, un mois après, il lui semble avoir conservé un peu de pharyngite granuleuse chronique.

Pendant tout l'été de cette même année, l'état général paraît peu satisfaisant. En mai, le malade entre à l'infirmerie pour des coliques dont il ne peut préciser la nature ni le siège ; mais il se rappelle avoir eu une douleur à la pression dans la fosse iliaque droite, douleur provoquée aussi par la toux, l'action de se moucher, les fortes inspirations ; pas de vomissements. Le médecin fait prendre à plusieurs reprises de l'eau d'Huniady-Janos et faire des frictions à l'onguent napolitain sur le flanc droit. Le malade quitte l'infirmerie quelques jours après, mais se souvient que même alors le même point douloureux se fait sentir pendant les actes qui font se contracter la paroi abdominale antérieure.

A partir de ce moment, dans le mois qui suivit, alors qu'il était en bonne santé, le malade a souvenance que de temps en temps dans les deux ou trois heures qui suivent le repas et pendant la marche, il éprouve dans le flanc droit une douleur assez vive en un point très fixe et qui l'oblige même à s'arrêter et à s'asseoir, puis ce point disparaît.

Vers la fin janvier 1896, le malade est pris de nouveau, la nuit, de coliques tellement douloureuses qu'il entre immédiatement à l'infirmerie ; il a des vomissements nombreux. Les coliques disparaissent environ cinq heures après, laissant dans la fosse iliaque droite un point douloureux pendant quelques jours.

Rien à noter pendant les années 1896 et 1897 si ce n'est pendant l'été 1897 une fatigue grande et un état général peu satisfaisant.

Mai 1898. — Le malade est gratifié d'une blennorrhagie. — Traitement classique. — A l'intérieur, il ne néglige pas de prendre du salol à la dose de 1 ou 2 grammes.

Tout à coup, sans cause apparente, le 30 juin, il est pris au soir en se couchant d'une vive douleur au creux épigastrique, douleur qui l'oblige à rester presque assis dans son lit pour pouvoir respirer à l'aise ; un peu de dyspnée. Cette douleur n'est pas irradiée, elle est continue et de même intensité. Le malade croit à une indigestion et se fait vomir avec 1 gramme d'ipéca. Il vomit cinq à six fois ; mais la douleur persiste la même jusqu'à l'après-midi du

lendemain. Il y a un peu de fièvre. L'écoulement blennorrhagique semble avoir une recrudescence. Deux jours après, lorsque le malade se lève, il remarque seulement une légère douleur provoquée par la marche, la toux, etc.

21 juillet. — Le patient a la sensation qu'il va être de nouveau saisi de troubles digestifs semblables à ceux qu'il a eu précédemment. Il se couche; une douleur à l'épigastre apparaît avec des coliques sourdes, il respire douloureusement, il prend des positions bizarres pour immobiliser le plus possible sa paroi abdominale dans l'acte respiratoire. Il se fait vomir avec les doigts : vomissements alimentaires puis bilieux; soulagement léger. La douleur à l'épigastre disparaît, mais pour s'installer nettement à la fosse iliaque droite qui est le siège d'une douleur vive exaspérée par tous les mouvements de la paroi. Le point de Mac Burney doit être très net, mais il n'est pas recherché, pas plus que l'empâtement; pas de fièvre; pouls petit et rapide. Deux ou trois jours après, le malade se lève et garde cinq à six jours une légère douleur provoquée par la marche et la pression, douleur située sur le tiers interne d'une ligne réunissant l'ombilic à l'épine iliaque antérieure et supérieure.

Un mois après, le 20 août, une nouvelle crise apparaît plus violente encore. Même début. Vomissements alimentaires, glaireux, puis bilieux, presque incoercibles. Douleur extrêmement vive localisée au même point.

T. = 39 degrés. Après la période d'acuité, qui dure environ trois jours, voici ce que l'on constate à l'examen :

A l'inspection, on constate en un point situé à 6 centimètres environ au-dessous et à droite de l'ombilic, une légère tuméfaction qui paraît être produite par l'intestin grêle refoulé par l'appendice. A la palpation, on provoque au niveau du cul de-sac du cæcum du gargouillement et de la douleur; un peu plus en dedans et sur le bord externe du muscle grand droit, on a la sensation d'un cordon un peu induré, il a 5 centimètres de longueur environ et la grosseur du petit doigt; il est dirigé de bas en haut et de dehors en dedans, et n'est autre chose que l'appendice, l'opération le vérifiera; du reste, on a de la douleur sur tout son trajet. La crise entière-

ment terminée, la palpation donne les mêmes signes, la douleur toutefois étant plus atténuée.

Vers la fin d'octobre, il se produit une nouvelle poussée beaucoup plus faible cependant que les précédentes; elle paraît être un réveil sourd de l'affection. Pas de vomissements, peu de température, peu de douleur. Considérant que cette crise a tardé davantage que les précédentes à se produire que, d'autre part, son intensité est de beaucoup plus faible, on ne pense pas à intervenir et un traitement médical est institué, comprenant de l'huile de ricin à dose laxative deux fois par semaine et un régime spécial, Sous l'influence de ce traitement l'empâtement qui persistait au point de Mac Burney disparaît entièrement et, pendant quatre mois et demi, le malade se porte bien.

25 mars 1899. — Sans cause apparente, nouvelle poussée d'appendicite avec ses symptômes habituels, température entre 38 degrés et 39 degrés pendant six jours. L'on attend la résolution. L'opération est décidée par M. le professeur Gangolphe. Le malade entre à la salle Sainte-Marthe et M. Gangolphe pratique l'appendicectomie le 17 avril 1899.

L'opération est assez laborieuse, l'incision de Roux faite, M. Gangolphe explore du doigt le cul-de-sac du cæcum sans trouver l'appendice. Le cæcum est attiré dehors avec une portion de l'intestin grêle et l'on ne voit de l'appendice qu'une portion de 1 à 2 centimètres qui donne tout à fait l'impression d'un ganglion. L'opérateur avec ses précautions habituelles dissèque avec soin et finit par mettre à jour l'appendice. Il était couché et remontait en arrière du cæcum sur le bord interne en contournant l'extrémité de l'iléon. Gros, long, tuméfié il était accolé au cæcum par de nombreuses adhérences qui ne formaient du tout qu'une seule masse et qui expliquent la difficulté qu'on a eue à l'atteindre.

L'appendice réséqué, on fait une suture à trois plans et, par mesure de précaution, comme l'opération a été longue, on laisse une mèche de gaze iodoformée à demeure avec deux petits drains. Pas de températures. — La mèche est enlevée quatre jours après et vingt-cinq jours ensuite le malade quitte l'Hôtel-Dieu complètement guéri.

Depuis, aucuns troubles du côté de l'appareil digestif. La paroi abdominale est très solide. Le malade débarrassé de son appendice se porte extrêmement bien.

M. le professeur agrégé Paviot a bien voulu nous communiquer l'examen histologique de l'appendice réséqué, voici ce qu'il en dit :

L'examen histologique des coupes pratiquées sur cet appendice dénote une muqueuse incontestablement altérée aux diverses hauteurs.

C'est ainsi que, à la partie moyenne on retrouve les culs-de-sac des glandes de Lieberkuhn, sur une certaine hauteur dans les points où la couche folliculaire est encore visible.

Mais, dans beaucoup d'autres, il y a des anfractuosités où la muqueuse a disparu ; ces anfractuosités sont occupées par des cellules rondes mortifiées et par du sang, leur fond répondant au tissu conjonctif sous-muqueux lui-même.

Ailleurs, la muqueuse et la couche folliculaire semblent avoir totalement disparu et là il n'existe plus de cavité centrale.

Mais c'est le péritoine péri-appendiculaire qui offre les lésions tant anciennes que récentes, les plus marquées sur toutes les coupes. Immédiatement contre la couche musculaire se voit un tissu conjonctif rose, très épais, qui envoie des prolongements dans l'épaisseur des couches musculaires. Ça et là, à la face profonde de cette néomembrane fibreuse, on voit de petits îlots de cellules rondes embryonnaires d'apparition certainement récente.

En dehors de cette néomembrane, offrant une intensité variable, suivant la hauteur des coupes, on trouve une dilatation des vaisseaux qui forment soit des grands lacs sanguins, soit des fentes vasculaires plus ou moins rétractées.

Enfin, sur d'autres points, il y a de véritables dépôts fibrineux encore infiltrés de globules rouges, c'est-à-dire en somme de date toute récente.

En dernier lieu, pour être complet, il faut ajouter que sur toute sa hauteur le tissu conjonctif du chorion muqueux a cet aspect conjonctivo-adipeux très marqué qu'il a dans toutes les appendicites à répétition.

L'auto-observation de cet étudiant en médecine nous paraît d'une importance capitale pour notre démonstration et absolument typique pour montrer les difficultés d'interrogatoire chez un malade intelligent.

Pour lui faire retrouver les divers incidents à localisation abdominale qui remontaient jusqu'au temps de sa rhétorique (étudiant de 2<sup>e</sup> année, nouveau régime), il n'a pas fallu moins de trois quarts d'heure environ. Non prévenu de ce que nous cherchions, bien entendu, nous avons simplement dirigé l'interrogatoire, le forçant par nos questions à préciser ses souvenirs. Et alors, tout naturellement, il a retrouvé progressivement cette succession d'accidents qui ont suivi sa grippe de 1895. Il s'est aidé, pour se les rappeler, des pratiques thérapeutiques du médecin du Lycée qui le vit à ce moment-là et, peu à peu, la filiation des faits s'est établie et il nous a, pour ainsi dire, rédigé lui-même l'observation que nous venons de rapporter.

La grippe semble être à l'origine de tout; cependant, elle aurait pu ne pas nous satisfaire complètement et nous le voyons prendre une angine. A partir de ce moment, il a des douleurs abdominales, épigastriques ou autres, mal caractérisées et mal localisées; mais un jour, c'est la fosse iliaque droite qui devient douloureuse, des moyens thérapeutiques sont manifestement dirigés contre cette localisation précise cette fois.

L'épine est alors créée, il aura, dans la suite, des infections légères, qui ont pu lui échapper, que nous n'avons pas retrouvées nous-même et qui auront donné une localisation appendiculaire se répétant.

Il en est une cependant que nous retrouvons, c'est cette

blennorrhagie, et, en effet, pourquoi lui refuser d'être le point de départ d'une localisation paraissant si lointaine, quand nous la voyons en produire d'aussi éloignées, et quand certains auteurs, dont l'opinion est peut-être fort discutable d'ailleurs, lui attribuer et péricardite et endocardite de nature gonococcienne?

Nos observations suivantes ne sont peut-être pas aussi démonstratives que la précédente, du moins par plusieurs points que nous mettrons en vue; elles viennent à l'appui de notre thèse.

## OBSERVATION II

(Communiquée par M. le Dr Capillery, médecin aide-major).

En 1894, j'eus l'occasion de donner des soins à un malade atteint d'appendicite dans les conditions suivantes.

Il s'agissait d'un homme robuste âgé de cinquante-cinq ans environ et n'ayant jamais été sérieusement malade.

En mars 1894, il fut atteint d'une grippe à localisation plutôt pulmonaire, mais sans caractères bien définis, caractérisée seulement par une température élevée et de la courbature pendant sept à huit jours. A la suite de cette attaque, peu grave par elle-même, la convalescence s'établit lentement et le malade ne reprit ses occupations que trois semaines après environ.

Le malade ne reprit ni sa gaieté, ni son entrain et traîna dans ces conditions jusqu'au mois de juillet. Vers le 20 juillet, il fut pris soudainement, sans constipation aucune, de phénomènes douloureux dans la fosse iliaque droite et de suite s'installèrent tous les symptômes de l'appendicite aiguë. Le traitement médical fut aussitôt institué : glace intus et extra, extrait thébaïque à l'intérieur, diète absolue, etc. Les phénomènes persistèrent pendant deux ou trois jours sans modifications sensibles. M. le professeur Arnozan appelé

en consultation ne pensa pas qu'il fût utile de recourir à une intervention chirurgicale et le traitement médical fut continué.

La température resta pendant deux jours à 38°5 environ, puis elle diminua et le danger immédiat fut conjuré.

La convalescence s'établit au bout d'une dizaine de jours et s'annonçait comme normale, lorsque soudain le malade fut pris un soir d'un point dans le côté violent avec frissons et hyperthermie. Le lendemain l'auscultation révélait la présence de râles sous-crépitants dans un point du poumon droit et les crachats caractéristiques de la pneumonie apparurent. La pneumonie évolua pour son compte sans arrêter la guérison des accidents appendiculaires et, au bout d'une dizaine de jours, la pneumonie était à son tour liquidée.

Nous espérions en avoir fini avec de pareilles alertes, lorsque quelques jours après, au moment où le malade commençait à se lever, il fut pris d'une violente douleur dans le mollet droit, l'obligeant à se coucher.

Vérification faite, nous reconnûmes qu'il s'agissait d'une phlébite classique qui maintint le malade au lit pendant près de trois semaines.

Enfin, comme s'il se fût agi véritablement d'une infection générale, le foie joua également son rôle dans cette maladie interminable. Alors que la phlébite en effet était en bonne voie de guérison, le malade se plaignit de douleurs dans la région hépatique. Nausées, vomissements consécutifs et ictère intense qui dura de six à sept jours.

Cette fois, c'était fini. La guérison complète fut très longue à s'établir et pendant près d'un an le malade se ressentit de ses diverses atteintes.

Actuellement, il a repris sa bonne santé d'autrefois et ses occupations habituelles.

Cette seconde observation pêche évidemment par un point important; on peut nous objecter, en effet, que ni l'opération, ni l'autopsie ne sont venues confirmer le

diagnostic d'appendicite. Cependant quand nous le voyons affirmer par le très aimable auteur de l'observation, lui-même, qui semble avoir suivi ce malade avec une sollicitude éclairée, et ensuite par M. le professeur Arnozan, il serait bien difficile de le révoquer en doute. Quoi qu'il en soit, nous voyons encore une fois la grippe à l'origine de cette appendicite. M. Capillery n'avait songé en rien à cette étiologie infectieuse et générale, c'est sur la lecture du premier mémoire de MM. Tripier et Paviot que ce fait lui a paru devoir être interprété comme « appendicite de cause générale. » Donc un esprit non prévenu, recevant cette idée étiologique, l'a acceptée et a fait parvenir aux auteurs du mémoire ce fait qui lui parut confirmatif de la théorie défendue.

Un point capital reste en suspens dans cette observation, c'est à savoir : comment interpréter les accidents infectieux multiples qui, chronologiquement, sont survenus du côté de la saphène interne du poumon et du foie ; à la suite de cette appendicite ? Evidemment, on peut aussi bien les rattacher à la même infection générale qualifiée grippe et qui, entre autres localisations viscérales, aurait donné l'appendicite ; on peut aussi voir dans cette appendicite, une localisation de la grippe et dans les autres accidents consécutifs des manifestations éloignées comme un foyer inflammatoire appendiculaire en donne quelquefois. Pour la thèse que nous soutenons, ce point en litige est secondaire et nous ne pensons pas qu'il y ait utilité quelconque à le discuter.

OBSERVATION III

(Service de M. le professeur Gangolphe.)

M. G..., quinze ans et demi, serrurier, né à Lyon, entre à l'Hôtel-Dieu le 19 octobre 1898.

*Antécédents héréditaires.* — Père âgé de soixante ans, atteint d'un cancer de l'estomac (mort depuis l'observation). Frère âgé de vingt-deux ans, atteint de rhumatismes.

*Antécédents personnels.* — A l'âge de six mois, une hernie qui disparut une année ou deux après par le port d'un bandage. A six ans, le malade a eu la fièvre typhoïde, maladie qu'il nous a dit avoir été très grave. Il a eu surtout une convalescence très longue (soigné à l'hôpital).

Il est depuis ce moment sujet à des coliques qu'il considérait comme insignifiantes ; cependant, en recherchant dans ses souvenirs, il déclare que ces coliques étaient toutes situées dans la fosse iliaque droite et que l'exercice, la marche, une longue station debout les exaspéraient. Néanmoins, il ne se rappelle pas avoir souffert plus de deux ou trois jours de ces coliques. Il eut quelques vomissements pendant ses crises.

Deux mois avant son entrée à l'Hôtel-Dieu, le malade prit la grippe ; cette indisposition fut très légère, il eut seulement un grand frisson un soir et pendant trois jours de violentes céphalées, des courbatures qui l'empêchèrent de travailler.

Quelques jours plus tard, il eut du sang dans des selles avec des coliques violentes ; après l'évacuation du sang, il fit quelques selles glaireuses et peu abondantes. En même temps, les douleurs de l'appendicite commencèrent. La douleur débutait du côté droit de l'abdomen, sur le milieu d'une ligne allant de l'épine iliaque antérieure et supérieure à l'ombilic et s'irradiant ensuite jusqu'à la ligne médiane entre le pubis et l'ombilic. Cet accès fut accompagné de vomissements glaireux qui ont duré une heure ; les coliques durèrent quatre ou cinq jours, plus violentes le premier jour et diminuant d'intensité les jours suivants.

Depuis cette époque, les douleurs revinrent plusieurs fois, environ toutes les semaines, mais moins violentes.

Vers le 1<sup>er</sup> octobre 1898, un accès survint aussi violent que la première fois, avec les mêmes douleurs et la même irradiation, mais avec une durée moindre et sans vomissements.

17 octobre. — Nouvel accès, mais moins violent que le précédent. Entré à l'Hôtel-Dieu le 19 octobre, le malade va déjà beaucoup mieux ; les douleurs ne se réveillent plus que par la pression ; la station verticale ou les mouvements, les vomissements ont cessé.

21 octobre. — Le malade va mieux, il s'est soulagé par les applications de glace. Il reste un point douloureux à la pression sur la ligne blanche vers son milieu.

3 novembre. — Le malade est allé faiblement à la selle. Légère pollakiurie. Assez d'appétit. Pas d'albumine dans les urines.

Sorti le 4 novembre.

Actuellement, 2 juillet 1899, le malade se porte assez bien, il a toujours de petites coliques et des douleurs réveillées par la marche ou la fatigue, mais les grandes crises ont disparu depuis le départ de l'Hôtel-Dieu.

#### OBSERVATION IV (personnelle).

A. P..., employé, quarante ans.

*Antécédents héréditaires.* — La mère du malade est morte à trente-six ans ; elle souffrait de l'abdomen et, tous les ans environ, elle avait une crise plus ou moins violente. Le malade ne peut fournir d'autres renseignements qu'une localisation de la souffrance à droite de l'abdomen.

Le père est mort à cinquante cinq ans ; il a pris à cet âge une typhoïde, puis une phlébite, et ensuite il est mort d'une péritonite. Il souffrait depuis longtemps de douleurs dans la fosse iliaque droite. Croyant à une maladie de foie, il alla consulter un médecin d'Angers, qui lui dit : « Le foie n'est pas là, vous êtes un malade imaginaire. »

*Antécédents personnels.* — Dans la première enfance, rougeole, varicelle; le patient a eu une amygdalite violente à six ans, à la suite de laquelle on lui a coupé les amygdales.

Au régiment, sergent-fourrier, il avait alors vingt-deux ans; le malade, vers le mois de mars, était éreinté par le service militaire. Il remarqua, à cette époque, que la moindre plaie qu'il avait s'infectait; un furoncle de l'avant-bras lui amena un abcès et même un petit phlegmon qu'on dut lui ouvrir.

Parti en manœuvres avec ce mauvais état général et de suite après l'opération, il tombait en route le dixième jour. Il fut transporté à l'hôpital avec le diagnostic : « fièvre typhoïde »? Cette pseudo-typhoïde fut très courte, elle dura à peine cinq à six jours.

La fièvre était un peu tombée, quand des douleurs violentes et localisées exactement au point de Mac Burney survinrent, les douleurs étaient irradiées, exaspérées par les moindres mouvements. Le malade, très constipé, prit des lavements; on lui fit des frictions avec de la pommade mercurielle belladonnée.

La fièvre diminua rapidement; on permit au malade de manger un peu.

Le soir du premier jour où il mangea, une attaque violente recommença; vomissements, diarrhées, coliques, etc... On lui fit des ventouses scarifiées; il prit des lavements. Puis, après deux vésicatoires, le malade se sentant mieux, demanda une convalescence; la convalescence lui fut refusée. Comme il se sentait toujours un point douloureux (point de Mac Burney), on voulut le verser aux incurables; devant cette menace, il reprit son service. Son bulletin de sortie de l'hôpital portait « typhlite ».

Arrivé à son corps, il dut entrer à l'infirmerie; où il resta huit ou dix jours; à ce moment, il eut une éruption de furoncles sur tout l'abdomen. Après cette dernière alerte, son service se termina sans autres complications.

Rentré chez lui, il eut l'influenza en 1889, il y a cinq ans, une attaque de rhumatisme subaigu, mais n'eut pas de crises appendiculaires. Cependant, le point douloureux de l'abdomen persistait. Pendant son influenza, il eut une crise sourde à cet endroit. Du

reste, cette crise reparait fréquemment, à l'occasion de tout surmenage.

Il y a trois ans, le malade alla passer un concours à Paris ; il dut travailler beaucoup.

Reçu, il rentra à Lyon très las; il fêta cependant son retour par un « bon diner et une bonne noce ».

Le lendemain, il dut s'aliter; fièvre, constipation, douleur caractéristique dans l'abdomen. Le malade ne s'y trompa pas et dit : « Voici ma maladie du régiment qui recommence. » Il alla consulter un docteur qui lui ordonna l'immobilisation, la diète lactée, lui prescrivit du salol à l'intérieur, de la glace en applications, des suppositoires. Son attaque ne prit fin qu'au bout de quinze jours.

Maintenant, 10 juillet 1899, il porte une ceinture de flanelle, évite les excès de tout genre. Mais à chaque instant, surtout à l'occasion d'une fatigue, d'un surmenage, d'une suralimentation, le point reparait et la douleur plus ou moins vive s'installe.

Dans nos observations III et IV qui, nous semble-t-il, ne laisseront aucun doute d'une appendicite, dont les crises douloureuses ont été aussi typiques que possible, nous retrouvons à l'origine toujours la maladie infectieuse générale. Dans l'une, les douleurs vagues avec des phénomènes à allure péritonique (vomissements, douleurs) dans la fosse iliaque droite succèdent à une fièvre typhoïde, Une grippe survient; peu après éclate une crise appendiculaire bien caractérisée et bientôt une seconde poussée douloureuse de la fosse iliaque droite l'amène à l'Hôtel-Dieu où le diagnostic d'appendicite est porté et où le malade guérit par les moyens médicaux.

Dans l'autre, non seulement nous voyons la maladie infectieuse à l'origine de l'appendicite, mais encore on peut constater que la fosse iliaque droite reste douloureuse,

avec des exacerbations que semblent réveiller soit des états infectieux, soit du surmenage, soit des écarts de régime. A l'origine, c'est un phlegmon de l'avant-bras suivi peu après d'un état typhoïde et la première crise appendiculaire éclate ; à peine guéri, notre malade a une poussée de furonculose et, à partir de ce moment-là, pendant quatorze ans la fosse iliaque droite est fréquemment douloureuse ; enfin, il y a trois ans, mis en état de moindre résistance par un surmenage forcé, un écart de régime est l'occasion d'une nouvelle crise appendiculaire.

#### OBSERVATION V

(Communiquée par M. le Dr Mouisset, médecin des hôpitaux.)

Madame X..., âgée de vingt-six ans.

*Antécédents.* — Poussée aiguë d'appendicite probable avant le mariage, à l'âge de dix-huit ans, suivie d'entéro-colite pseudo-membraneuse.

Après un accouchement, à l'âge de vingt ans à peu près, accidents graves ayant fait porter le diagnostic de péritonite puerpérale, mais qui, d'après M. Pollosson, devaient être rapportés plutôt à des accidents infectieux d'origine péritonéale avec retentissement sur le péritoine. La douleur prédominait à droite. Depuis cette époque, persistance des douleurs abdominales, supprimant toute vie active.

En novembre 1898, je vois la malade pour la première fois : amaigrissement, pâleur, trouble fonctionnel du gros intestin avec signe d'entérite pseudo-membraneuse, quelques métrorragies. Douleurs exagérées pendant les règles.

*Traitement.* — Régime, trois irrigations chaudes, lavements chauds.

Disparition des hémorragies ; amélioration considérable de l'état

général, diminution des troubles du gros intestin. Cependant, la douleur localisée à droite persiste de plus en plus forte. Point de Mac Burney. Exagération des douleurs et faiblesse plus grande depuis plusieurs heures, après le repas. Depuis deux mois, la marche est difficile. En somme, depuis plusieurs années, cinq à six ans, la malade est condamnée à ne pas vivre comme tout le monde.

M. Pollosson, qui a assisté autrefois aux accidents de la puerpéralité, ne croit pas à l'origine génitale et fait le diagnostic d'appendicite avec symptômes péritonéaux.

La malade actuellement est névropathe. Je ne trouve pas dans la névropathie seule l'explication des symptômes de douleur à droite, et si la trompe est saine, l'appendice doit être le point de départ des troubles locaux et réflexes.

*Opération*, mai 1899, par M. Pollosson. — Appendice dur, tendu.

Après ouverture, les parois présentent sur les deux tiers inférieurs du trajet un épaississement considérable (forme hypertrophique) qui tend à faire disparaître la lumière de l'organe; au fond on trouve trois ou quatre gouttes de pus. Pendant l'opération, l'exploration de la trompe et des annexes n'a rien révélé de pathologique.

18 juillet 1899. — Les suites opératoires ont été plus prolongées qu'elles n'auraient dû l'être, par suite d'un point de suppuration superficiel (abcès de la paroi).

Depuis quinze jours, la malade, sortie de la maison de santé peut aller et venir dans sa maison. Elle se plaint encore de souffrir, mais il faut dire que la cicatrice est en relief et douloureuse. Elle accuse également une sensation d'éventration pendant la station debout. Cet inconvénient disparaîtra sans doute lorsque l'application d'une ceinture sera possible.

L'état général est bien meilleur. Cependant, depuis deux mois, la malade n'est pas sortie et elle supporte mal les chaleurs de la saison. D'après l'avis de l'entourage, l'amélioration est plus grande que ne semble l'accuser le récit de la malade.

Pendant la dernière semaine, la malade a eu plusieurs selles moulées absolument normales; ce phénomène n'avait pas eu lieu depuis huit ans, c'est-à-dire depuis le début présumé de la maladie.

Depuis cinq à six jours, la malade est de nouveau constipée et, depuis ce moment, elle accuse quelques coliques pendant les périodes digestives. On fait une ceinture avec pelottes; la malade va partir pour la campagne, il est très probable que l'amélioration s'accusera progressivement.

*Examen histologique*, communiqué par M. Paviot, professeur agrégé.

Comme dans tous les appendices enlevés à froid que nous avons examinés jusque-là, les lésions ont une prédominance péritonéale manifeste :

Néomembrane mi-partie fibreuse, mi-partie fibrineuse à la périphérie, avec gros vaisseaux dilatés.

Sclérose avec infiltrats de petites cellules dans toute l'épaisseur des deux couches musculaires.

Dans la sous muqueuse, à la face profonde des follicules, tissu scléreux épais ancien, avec lots de vésicules adipeuses.

Les follicules sont plus riches en petites cellules lymphatiques que d'ordinaire, mais ils sont parfaitement limités, les leucocytes ne débordent pas en dehors d'eux.

Enfin, la muqueuse elle-même est tombée, mais cela doit être attribué à ce que l'organe a été ouvert, car les glandes de Lieberkuhn sont alors, elles toutes, intactes et sans trace d'inflammation.

#### OBSERVATION VI

(Communiquée par M. le Dr Mouisset, médecin des hôpitaux.)

Catherine G..., trente-huit ans, tisseuse. Entrée à Sainte-Cloilde le 12 mars 1899. Sortie le 5 avril 1899.

*Antécédents héréditaires.* — Mère morte en couches à vingt-six ans. Père mort d'un refroidissement à quatre-vingts ans. Frères et sœurs morts en bas âge, un frère subitement; une sœur actuellement vivante et bien portante.

*Antécédents personnels.* — Au point de vue personnel, on ne relève pas d'autre affection sérieuse que de la pelvipéritonite pour laquelle elle dut subir une opération à la Charité il y a sept ans.

Réglée à treize ans; menstruations assez régulières. Une fausse couche à vingt-six ans. Pas d'enfants. Leucorrhée assez abondante depuis deux mois.

Nervosisme très accentué: la malade n'a jamais pris de crises de nerfs, mais elle pleure très souvent, s'énervé sans motif.

Pas d'éthylisme, pas de traces de tuberculose, pas de rhumatismes.

*Affection actuelle.* — Jusqu'à il y a deux mois donc, la patiente sans être d'un fort tempérament, jouissait d'une bonne santé habituelle.

L'affection actuelle aurait débuté à ce moment assez brusquement. Un jour, pendant son travail, la malade fut prise d'une douleur dans le flanc et l'hypocondre droit, sensation de gêne pas extrêmement douloureuse; cette douleur irradié ensuite en ceinture au niveau de l'estomac; à la suite, les ingestions alimentaires déterminèrent, pendant une quinzaine de jours, des coliques abdominales qui ne furent d'ailleurs jamais accompagnées de diarrhée. Elle dut garder le lit quinze jours; quand elle voulut se lever, elle était comme retenue en avant par des cordes. Pendant cette première quinzaine, elle aurait eu souvent des frissons sans mouvement fébrile apparent, et, à la suite, aurait présenté un teint jaune assez marqué (ictère ?). Les urines étaient alors très rouges. Jamais elle n'a eu de vomissements.

Puis ces douleurs devinrent plus vagues, la malade les ressent depuis dans les reins (plus fortes toutefois au niveau du rein droit), dans le dos, dans l'estomac et presque dans les jambes. Elles sont vagues, peu précises, ne déterminant jamais une vive douleur, mais s'accompagnant d'une sensation de courbature et de faiblesse générale qui ont forcé la malade à interrompre son travail, et décidé, après deux mois d'un traitement inefficace (surtout par les médicaments alcalins et nervins), son entrée à l'hôpital.

*Etat actuel.* — Actuellement, la malade est assez amaigrie, elle dit avoir beaucoup maigri depuis le début de sa maladie, mais surtout elle se sent très faible, brisée, courbaturée. Elle se plaint peu de ses douleurs abdominales qui ne sont en somme de véritables douleurs que lorsque la malade s'est fatiguée. Elle ressent alors un

point dans l'hypocondre droit. De même, toutes les fois qu'elle se lève, elle a la sensation d'une masse qui tombe dans tout l'abdomen, mais qui s'accompagne, dans le côté droit, d'une sensation de décrochement spécial.

L'examen local nous révèle une paroi-abdominale très souple et dépressible; l'abdomen, d'ailleurs, d'une façon générale, n'est pas douloureux à la pression. La pression, forte au niveau de l'épigastre et de l'hypocondre droit, réveille bien une souffrance, mais légère; la région hépatique n'est pas douloureuse à la percussion, et le foie n'est pas augmenté de volume. Par la pression brusque et profonde dans le flanc droit, on obtient une douleur assez vive, cette douleur est maxima au point de Mac Burney. Le palper bimanuel permet, après une forte inspiration, de saisir une masse globuleuse dont la captation est très douloureuse; on ne peut obtenir le même phénomène du côté gauche. Pas de clapotage stomacal. La pression dans les fosses iliaques, même profonde, n'est pas douloureuse; le toucher vaginal ne révèle rien de particulier; pas de traces des anciennes lésions; mais le col est volumineux, l'utérus est affaissé et fixé par du tissu cicatriciel.

L'appétit est très diminué, les digestions sont lentes, pénibles, mais s'effectuent toujours. Les ingestions alimentaires ne provoquent ni douleurs, ni brûlures, ni renvois acides. Jamais d'hématémèses, ni de méléna. Pas de diarrhée, peu de constipation. Pas d'état saburral des voies digestives.

Il y a un an à peu près, la malade avait craché un peu de sang pendant une quinzaine de jours, mais en assez faible quantité. A ce moment, elle aurait toussé pendant trois semaines. Mais habituellement, la malade ne tousse ni ne crache. Dyspnée d'effort s'accompagnant de palpitations à l'occasion de monter les escaliers. Pas d'œdème des jambes.

Rien de pathologique à signaler du côté des poumons et du cœur.

Céphalée fréquente; souvent crampes dans les jambes; bourdonnements d'oreille, picotement et sensation de brûlure dans les doigts. Pas de vertiges.

Mictions normales. Les urines sont un peu foncées, légèrement troubles, pas d'albumine.

Comme stigmates de névrose : battements rythmiques des pupilles. Anesthésie des muqueuses pharyngées et oculaires. Pas de troubles de la sensibilité à la figure. Les réflexes patellaires semblent abolis. Mais pas d'incoordination.

Température à l'entrée 38°2 le soir; le matin 37 degrés.

5 avril. — On fait passer la malade en chirurgie pour lui faire réséquer l'appendice. Les trois semaines de repos au lit n'ont en effet pas amélioré la malade. Pendant la première semaine de son séjour, qui a correspondu à une période menstruelle, la malade n'a pas souffert plus que d'habitude.

En raison de la persistance des douleurs et de l'état général pas très bon, en raison également de la nécessité dans laquelle se trouve la malade de travailler pour gagner sa vie, ce qu'elle ne peut faire dans son état actuel, on pense qu'une intervention est indispensable.

5 mai. — La malade a été opérée le 8 avril, actuellement les suites opératoires sont complètement terminées, la malade est très contente, elle peut se redresser sans éprouver de douleurs dans le ventre. Si elle mange de la viande, elle sent, dit elle, une petite douleur dans la fosse iliaque droite; mais les sensations douloureuses sont très atténuées et différentes de celles qu'elle éprouvait avant l'opération.

La pression, au niveau du point de Mac Burney, est encore douloureuse, mais moins qu'avant l'opération. La malade quitte l'hôpital. Pas de troubles de la sensibilité cutanée.

17 juin 1899. — Sortie de l'hôpital depuis un mois, a engraisé, elle est moins pâle, se trouve de mieux en mieux.

Constipation exceptionnelle, tandis qu'elle était opiniâtre auparavant.

Digestions très bonnes. Suit le régime prescrit. Epreuve parfois une douleur dans le côté droit de l'abdomen, la douleur survient à l'occasion de la fatigue et non à la suite de l'ingestion des aliments. Cette douleur n'est pas du tout semblable à celle qui existait avant l'opération. Actuellement, la douleur cesse complètement après le repas, tandis qu'autrefois elle ne cessait jamais

complètement. Autrefois, sensation de piqure, actuellement sensation de tiraillement.

La malade se sent de mieux en mieux et compte reprendre son service la semaine prochaine.

*Examen histologique de l'appendice communiqué par M. le professeur agrégé Paviot.*

Les lésions d'appendicite sont manifestes au microscope, mais d'appendicite ancienne; en effet, l'organe est oblitéré par un tissu fibro-adipeux, dans lequel on ne trouve plus trace des follicules clos, de la muqueuse ni de ses glandes; de plus, épaissement et vascularisation de la sous-séreuse avec tractus conjonctifs qui ont presque fait disparaître la couche externe des fibres musculaires en la pénétrant.

Nous avons groupé ces observations V et VI parce que, pour l'une sûrement et pour l'autre fort probablement, il s'agit d'une appendicite par voisinage par inflammation péritonéale du petit bassin à l'appendice, en somme d'une de ces variétés pathogéniques que nous avons envisagées comme d'étiologie infectieuse mais locale offrant une localisation appendiculaire par propagation. Les manifestations symptomatiques douloureuses du côté de l'appendice ont été très manifestes dans l'observation V et, au contraire, dans l'observation VI, nous les voyons se perdre dans les douleurs de la sphère génitale dans celle de l'ovaire, dans celles enfin d'un rein flottant, quel que soit le haut intérêt clinique de cette observation, le sujet que nous nous sommes imposé ne comporte pas que nous nous y arrêtions; mais à ceux qui douteraient de l'appendicite à la lecture de l'observation, nous répondrons par l'examen histologique. En somme, ce sont deux observations bien typiques d'inflammation appendiculaire, mani-

festement dues à la péritonite par propagation ; le siège a été révélé par la localisation au niveau du vermium, tandis qu'elle aurait passé inaperçue ou se serait perdue dans le reste de l'ensemble symptomatique, si elle s'était produite en point, dont la souffrance nous échappe encore en clinique.

#### OBSERVATION VII

(Communiquée par M. Levet, interne des hôpitaux.)

W. F..., vingt-cinq ans.

Appendicite arrivée dans le service avec un abcès de la fosse iliaque droite le dixième jour après le début de l'affection. Péritonite.

*Antécédents héréditaires.* — Mère morte en couches. Père mort d'accident. Trois frères et sœurs encore vivants et bien portants.

*Antécédents personnels.* — A l'âge de dix-huit mois, une fluxion de poitrine ; depuis aucune maladie virulente.

Cependant, l'hiver dernier, 1897-98, il a eu une succession de rhumes assez violents avec un peu de bronchite. Quelque temps après ces rhumes, le malade eut quelques coliques qu'il ne localisa pas exactement. Après il fut longtemps constipé, puis tout l'été il eut des diarrhées et des coliques alternatives ou simultanées.

Cet hiver 1898-99 il se porta bien ; mais au printemps il prit un nouveau rhume plus violent que les autres avec des quintes de toux fréquentes et un peu de fièvre pendant quatre ou cinq jours.

Les douleurs de la fosse iliaque se firent de nouveau sentir, cette fois plus localisées dans la fosse iliaque droite ; cependant rien de grave.

*Début.* — Le 18 juin le malade était au café et se sentait mal à l'aise, il crut que c'était une colique *a frigore* qui débutait ; il s'était trouvé dans un courant d'air et avait senti un frisson.

La souffrance débuta par une douleur légère dans la fosse iliaque

droite ; le malade rentra et mangea comme d'ordinaire. Mais le lendemain il eut un vomissement alimentaire. Pas d'autres vomissements. La douleur alla toujours en augmentant et, dès le début, il eut des lancées douloureuses qui, actuellement, tendent à s'atténuer et à disparaître. Son appétit diminua et presque tous les jours il prit des purgations et des lavements purgatifs.

*Examen.* — A l'examen la langue est sale, saburrale, l'appétit a disparu. Pas de vomissement ni d'envie de vomir. Le ventre est très peu météorisé. La palpation est douloureuse dans la région de la fosse iliaque droite. A ce niveau, on peut sentir une grosse masse empâtée qui occupe la région de la fosse iliaque droite. Le foie n'est pas remonté ni douloureux ; le jeu du diaphragme se fait bien sans douleur ; le testicule n'est pas rétracté vers l'anneau. A aucun moment il n'y a eu irradiation douloureuse dans le canal ou le testicule.

Le poumon ne donne rien à l'examen ; il n'a pas été fait en arrière.

*Cœur.* — Le pouls est à 110, très régulier, bonne tension. Rien au cœur.

*Urines.* — Pas d'albumine.

A l'entrée, T. = 39°7.

*Toucher rectal.* — Le toucher rectal ne montre rien de spécial, pas de tension autour du rectum. Pas de collection bombant dans le rectum.

28 juin. *Opération* (M. Rollet). — Ether. Incision couche par couche. Issue d'un demi-verre de pus environ, fétide et bien lié. L'appendice est enlevé bien qu'il paraisse relativement sain. Drainage.

Pas d'examen micrographique.

Certes, ce n'est pas avec des observations comme cette dernière, où l'étiologie de cause générale paraît aussi floue et même discutable, nous l'accordons, que nous serions arrivé à la démonstration clinique de notre thèse que nous poursuivons ; en effet, si nous n'espérions pas

avoir suffisamment préparé et convaincu le lecteur par la lecture des observations précédentes, nous n'aurions pas voulu nous exposer à faire échouer ou au moins à compromettre cette démonstration pour ainsi dire en arrivant au port par la relation d'un fait, qui a besoin d'être défendu et qui ne parle pas par lui-même.

Nous avons cependant tenu à le rapporter parce que, dans notre conviction, et nous espérons l'avoir fait passer dans l'esprit du lecteur, une infection aussi légère que celle représentée par les bronchites à répétition de ce malade, doit rentrer encore dans l'étiologie de causes générales, que nous soutenons pour la catégorie la plus nombreuse des appendicites.

Nous pensons que, lorsqu'une loi en pathologie est établie avec évidence par les faits se présentant à l'observation sous une forme simple, et dégagée de toute ambiguïté; cette même loi doit être étendue et appliquée aux faits qui ne se présentent cependant plus avec la même pureté. Ces derniers ne peuvent être pris comme documents de démonstration, mais il ne nous a pas semblé inutile d'en rapporter un pour bien montrer que la loi, une fois établie, il faut savoir se contenter de peu pour lui soumettre même ces faits incapables de la mettre en évidence.

## CONCLUSIONS

---

I. Le mot « Appendicite », inflammation appendiculaire, ne doit pas être employé pour le mot « Crise appendiculaire », épiphénomène douloureux, l'appendicite pouvant exister sans colique douloureuse (tuberculose, fièvre typhoïde, corps étrangers, etc.) la colique étant fonction de lésions péritoniques comme l'ont démontré MM. Tripiet et Paviot.

II. Les inflammations appendiculaires, se traduisant en clinique par la crise douloureuse à répétition, peuvent le plus souvent être rattachées à une cause générale et de nature infectieuse.

III. Les inflammations appendiculaires, peuvent bien résulter d'une cause locale, portant son action dans la cavité même de l'appendice, dans les cas de corps étrangers notamment, et aussi peut-être dans les cas d'appendicites gangreneuses à perforation rapide ; mais ceci est beaucoup moins fréquent.

IV. Peut-être pourra-t-on prouver que la gravité d'une inflammation de l'appendice est fonction directe de cha-

cune de ces deux grandes catégories de facteurs étiologiques.

V. C'est par l'interrogation du malade, et souvent il est nécessaire de remonter assez loin dans les anamnestiques, que l'on peut mettre en vue la maladie générale infectieuse qui a été la cause de la première poussée inflammatoire.

VI. Quant aux crises douloureuses ultérieures, les seules qui attirent l'attention du médecin, on peut voir qu'elles se répètent, tantôt à l'occasion d'une affection de nature infectieuse et générale, tantôt à propos d'une infection de même nature, mais localisée d'abord à tout autre organe que l'appendice (blennorrhagie, salpingite, colique hépatique, angine, parotidite, etc...).

*Vu :*

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,  
TRIPIER.

*Vu:*

LE DOYEN,  
LORTET

*Vu et permis d'imprimer :*

LE RECTEUR,  
Président du Conseil de l'Université,  
G. COMPAYRÉ.

## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

---

MAURIN, Essai sur l'appendicite et la péritonite appendiculaire (th. Paris, 1890).

ROUX, Revue médicale de la Suisse romande, 1890-1891-1892.

A. RICARD, Typhlite, pérityphlite et appendicite (Gaz. Hôp. Paris 7 février 1891).

TALAMON, Appendicite et pérityphlite, Paris, 1892.

PILLET et COSTES, Etude sur l'appendicite folliculaire (Bull. de la Soc. anat., janvier, 1895).

DICULAFOY, Etude sur l'appendicite (Semaine médicale, 11 mars 1896).

ROGER et O. JOSUÉ, Recherches expérimentales sur l'appendicite (Rev. de méd., Paris, 18 juin 1896).

F. BRUN, A propos de l'appendicite (Presse méd., 6 août, 14 novembre 1896, etc.).

GOLUBOW, De l'appendicite considérée comme maladie infectieuse et épidémique (Semaine médicale, 17 février 1897, analyse).

ACHARD et BROCA, Bactériologie de 20 cas d'appendicite suppurée (Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 26 mars 1897).

Paul RECLUS, Pathogénie de l'appendicite (Semaine méd., 30 juin 1897).

PILLET, Etude histologique de l'appendicite calculeuse (Soc. biol., 8 janvier 1898).

- CH. VON MAYER, Etude sur la pathogénie de l'appendicite à répétition (Bull. des trav. de l'Institut patholog. de Lauzanne, 1898).
- Ch. MONOD et VANVERTS, L'appendicite, Paris, 1898.
- Michel VEINBERG, Résumé des lésions histologiques des formes, communes de l'appendicite (th. Paris, 1898).
- LETULLE, Caractères histo-pathologiques des appendicites aiguës, 22 juin 1898.
- PINARD, Rapports de l'appendicite avec la puerpéralité (Gaz. des hôp., 1898).
- DE NIMIER, Gaz. hebd. de méd. et de chir., 1<sup>er</sup> janvier 1899.
- TRIPPIER et PAVIOT, L'appendicite par infection générale (Semaine méd., 8 mars 1899).
- FAISANS, L'appendicite et la grippe (Soc. méd. Hôp. Paris 24 mars 1899).
- TRIPPIER et PAVIOT, Pathogénie péritonitique de la crise appendiculaire (Arch. de méd., juillet 1899).

## TABLE

---

|                                                         |    |
|---------------------------------------------------------|----|
| INTRODUCTION. . . . .                                   | 5  |
| CHAPITRE PREMIER. — Coup d'œil historique général . . . | 9  |
| CHAPITRE II. — Etiologie. . . . .                       | 11 |
| Causes générales. . . . .                               | 11 |
| 1° L'âge . . . . .                                      | 11 |
| 2° Le sexe . . . . .                                    | 11 |
| 3° L'hérédité . . . . .                                 | 12 |
| 4° Le lieu. . . . .                                     | 12 |
| Causes occasionnelles . . . . .                         | 13 |
| 1° Excès de nourriture, constipation . . . . .          | 13 |
| 2° Indigestion . . . . .                                | 13 |
| 3° Le refroidissement. . . . .                          | 13 |
| 4° La menstruation . . . . .                            | 13 |
| 5° Les traumatismes . . . . .                           | 13 |
| Causes organiques . . . . .                             | 14 |
| Etiologie microbienne . . . . .                         | 16 |
| CHAPITRE III. — Pathogénie. . . . .                     | 22 |
| Stagnation des liquides. . . . .                        | 22 |
| Propagation des lésions de l'intestin . . . . .         | 27 |
| Appendicites par infection générale . . . . .           | 29 |
| CHAPITRE IV. — Documents cliniques et discussion. . . . | 38 |
| CONCLUSIONS . . . . .                                   | 63 |
| INDEX BIBLIOGRAPHIQUE . . . . .                         | 65 |





